

2013 全国卫生专业技术资格考试

药学专业(主管) 45天通关

全国卫生专业技术资格考试指导专家组 编写

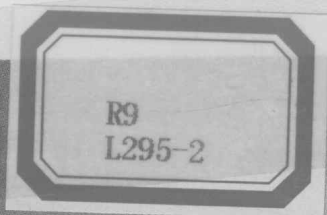
考点覆盖全 品质有保障

资深专家精心编写 准确把握考试命脉
模拟习题强化训练 实战演练一举通关



西安交通大学出版社
XI'AN JIAOTONG UNIVERSITY PRESS

2013 全国卫生专业技术资格考试



郑州大学 *04010849530Y*

药学专业(主管) 45天通关



全国卫生专业技术资格考试指导专家组

主 编 李小强 曾爱国 曹 蔚 王嫦鹤

编 委 (以姓氏笔画为序)

王 湘 王嫦鹤 石天尧 刘笑笑 吴 寅 张继业

李小强 杨 敬 肖 雄 陈 曦 侯 颖 赵澎湃

曹 蔚 曾爱国 董 玲 雷迎峰

R9
L295-2



西安交通大学出版社
XI'AN JIAOTONG UNIVERSITY PRESS

内 容 简 介

本书为2013年全国卫生专业技术资格考试药理学专业(主管)辅导用书,由各学科资深专家精心编写,全面覆盖2013年大纲考点。全书将知识点合理分配成45天的复习任务,突出重点难点,每学科附有通关测试题,书后附有3套模拟试卷,供考生查缺补漏、自评自测。本书编排合理、内容精炼,相信可以帮助考生在短时间内备考迎考、顺利通关。

图书在版编目(CIP)数据

药理学专业(主管)45天通关/李小强等主编. —西安:西安交通大学出版社,2012.12
ISBN 978-7-5605-4193-8

I. ①药… II. ①李… III. ①药理学-药剂人员-资格考试-自学参考资料 IV. ①R9

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2012)第 014166 号

书 名 2013 全国卫生专业技术资格考试·药理学专业(主管)45 天通关
主 编 李小强 曾爱国 曹 蔚 王嫦鹤
总 策 划 王强虎
丛书策划 问媛媛 赵 阳
责任编辑 问媛媛 宋伟丽

出版发行 西安交通大学出版社
(西安市兴庆南路 10 号 邮政编码 710049)

网 址 <http://www.xjupress.com>
电 话 (029)82668357 82667874(发行中心)
(029)82668315 82669096(总编办)

传 真 (029)82668280
印 刷 陕西宝石兰印务有限责任公司

开 本 787mm×1092mm 1/16 印张 56 字数 1496 千字
版次印次 2012 年 12 月第 1 版 2012 年 12 月第 1 次印刷
书 号 ISBN 978-7-5605-4193-8/R·212
定 价 106.00 元

读者购书、书店添货、如发现印装质量问题,请与本社发行中心联系、调换。

订购热线:(029)82665248 (029)82665249

投稿热线:(029)82665546 (029)82668502

读者信箱:xjupress@163.com

版权所有 侵权必究

前 言

卫生专业技术资格考试,又称卫生专业职称考试,是对卫生专业人员进行专业技术评价与资格认定的考试,实行全国统一考试大纲、统一考试命题、统一考试时间、统一考试标准的考试制度。考试原则上每年进行一次,考试时间一般在5月中、下旬举行。

药学专业的考试科目分为“基础知识”、“相关专业知识”、“专业知识”和“专业实践能力”4个科目,“基础知识”包括生理学、生物化学、病理生理学、病原生物学、天然药物化学、药物化学及药物分析;“相关专业知识”包括药剂学和医院药事管理;“专业知识”为药理学和生物药剂学与药动学;“专业实践能力”主要为医院药学综合知识与技能。每科目考试时间均为120分钟。题型均为选择题,包括单选题、共用备选答案单选题和共用题干单选题;题量为每个科目100道题,采用填涂答题卡的形式。每个科目所考内容的比例大致为:“基础知识”中的生理学、生物化学、病理生理学、病原生物学和天然药物化学大约各占10%,药物化学占30%,药物分析占20%;“相关专业知识”中药剂学约占70%,医院药事管理占30%。今年专业知识科目中新增了生物药剂学与药动学,应引起考生们的重视。

本辅导用书分为三个部分:通关复习、通关测试和模拟试题。在通关复习中,根据2013年最新考试大纲,对“基础知识”、“相关专业知识”、“专业知识”和“专业实践能力”4个科目按考点进行归纳总结,并分成45天进行复习,希望考生能在45天的时间内掌握其重点内容,完成复习任务。具体安排是:基础知识共16天,其中生理学2天、生物化学1天、病理生理学2天、病原生物学2天、天然药物化学2天、药物化学4天、药物分析3天;相关专业知识共10天,其中药剂学7天,医院药事管理4天;专业知识12天,即药理学10天,生物药剂学与药动学2天;专业实践能力7天,即岗位技能2天,临床药物治疗学2天,专业进展3天。在每一天的复习内容中包括当天的复习要点(即当天需要复习的考点)和考点精讲。

通关测试是为了使考生对前面复习过的内容进行巩固,一般每隔2~3天或每门课程(知识点较少的课程)后设置一个通关测试,并附答案和详细解析。

在全书的最后面附有三套模拟试题,希望考生在对所有的考试内容复习完后,进行考前的实战演练,检验自己的复习效果,熟悉考试题型、题量,感受考试气氛,并根据自己的模拟考试成绩,进行查漏补缺,再对掌握不牢的知识点进行强化记忆。

本书体例科学,内容精炼,系统地归纳和总结了考试大纲中所涉及各个知识要点,突出考试重点和难点,并对考生的复习进行了建议性的安排。希望本辅导用书能够有效提高考生复习效率,迅速提升考生综合应试能力,使广大考生能顺利通过药学专业(主管)技术资格考试。

全国卫生专业技术资格考试指导专家组

2012.12

目 录

基础知识(16 天)

生理学

第 1 天 (002)

第 2 天 (010)

通关测试 (016)

生物化学

第 3 天 (022)

通关测试 (035)

病理生理学

第 4 天 (039)

第 5 天 (054)

通关测试 (063)

病原生物学

第 6 天 (068)

第 7 天 (081)

通关测试 (095)

天然药物化学

第 8 天 (100)

第 9 天 (114)

通关测试 (124)

药物化学

第 10 天 (129)

第 11 天 (141)

第 12 天 (154)

第 13 天 (169)

通关测试 (179)

药物分析

第 14 天 (190)

第 15 天 (203)

相关专业知识(11 天)

药剂学

第 17 天 (226)

第 18 天 (236)

第 19 天 (244)

第 20 天 (254)

通关测试 (266)

第 21 天 (271)

第 22 天 (280)

第 23 天 (286)

通关测试 (297)

医院药事管理

第 24 天 (303)

第 25 天 (315)

第 26 天 (328)

第 27 天 (417)

通关测试 (492)

相关专业知识(12 天)

药理学

第 28 天 (498)

第 29 天 (509)

通关测试 (526)

第 30 天 (529)

第 31 天 (539)

通关测试 (548)

第 32 天 (550)

第 33 天 (561)

通关测试 (570)

第 34 天.....	(572)
第 35 天.....	(583)
通关测试	(596)
第 36 天.....	(599)
第 37 天.....	(629)
通关测试	(633)

生物药剂学与药动学

第 38 天.....	(638)
第 39 天.....	(649)
通关测试	(665)

专业实践能力(6 天)

岗位技能	
第 40 天.....	(669)

第 41 天.....	(699)
-------------	-------

临床药物治疗学

第 42 天.....	(728)
第 43 天.....	(744)
第 44 天.....	(760)

专业进展

第 45 天.....	(785)
通关测试	(795)

模拟试卷一	(809)
-------------	-------

模拟试卷二	(836)
-------------	-------

模拟试卷三	(861)
-------------	-------

药理学专业 (主管) 45天通关

S 生理学 SHENGLIXUE

生理学是一门研究生物机体生命现象的发生规律及其机制的学科。生理学更注重生命现象背后的机制以及调节。例如兴奋的本质是什么又是如何产生、传导和传递;再如心脏是如何规律收缩和舒张,其调节机制是什么?诸如此类。考生将重点学习呼吸、消化、泌尿和内分泌生理等章节中生理现象的发生规律和调节。生理学是药学、医学等学科重要基础理论课程。如何在较短的时间里做好复习,抓住重点知识可谓关键。因此针对生理学本身的学科特点,我们从各个章节中选取最经典的生理学知识,同时兼顾与药理学本身的联系。对生理学知识点分为熟练掌握、掌握和了解三个不同层次。针对不同的学习要求,考生可以有目的地学习。

第1天

Date

今日复习要点

熟练掌握 红细胞、白细胞和血小板的数量、生理特性、功能和生成的调节,生理性止血的基本过程、血液凝固的基本步骤和生理性抗凝物质,心动周期的概念、心脏的泵血过程和心输出量。

掌握 膜结构的流动镶嵌模型,单纯扩散、膜蛋白介导的跨膜转运、主动转运的定义和基本原理,静息电位和动作电位的定义、波形和产生机制,神经-骨骼肌接头处兴奋的传递过程、骨骼肌收缩的机制和兴奋-收缩耦联基本过程,心肌工作细胞和自律细胞的动作电位波形及其形成机制,心脏和血管的神经支配及其作用、压力感受性反射的基本过程和意义、肾上腺素和去甲肾上腺素的来源和作用,呼吸运动的形式和过程,潮气量、肺活量、用力呼气量、肺通气量和肺泡通气量的定义和数值,肺换气的基本原理和过程。

了解 G-蛋白耦联受体、离子受体和酶耦联受体介导的信号转导的主要途径。

今日考点精讲

考点1 细胞的基本功能

一、细胞膜的结构和物质转运

细胞膜系外部环境与细胞内容物之间的界面。细胞要维持正常的生命活动,不仅细胞内容物不能流失,而且其化学组成、pH值和渗透压都必须保持相对稳定。同时,细胞膜需要完成代谢物的排出和营养物的吸收。机体可兴奋细胞的细胞膜还有信息传递的功能。细胞膜对离子的选择性通透是形成生物电活动的基础。许多细胞还可释放激素(内分泌细胞)或神经递质,由细胞膜完成激素或神经递质的释放功能(出胞)。

细胞膜以液体脂质双分子层为基架,其中镶嵌有不同生理功能的蛋白质分子,包括受体蛋白、离子通道及各种酶蛋白等,部分蛋白有糖链。大多数脂质和蛋白质可以在脂质双分子层内自由移动,但在单层结构之间移动速度很慢。

单纯扩散是指小分子脂溶性物质顺浓度差或(和)电位梯度的转运。决定物质跨膜扩散率的主要因素是该物质在膜两侧的浓度梯度和膜对该物质的通透性。另外,膜的特点、物质分子的大小、荷电情况和温度等都影响扩散。脂溶性物质,像 O_2 、 CO_2 和甾体(类固醇)类激素等,以单纯扩散方式通过细胞膜。非脂溶性物质通常需要膜蛋白的介导才能完成跨膜转运。根据借助的蛋白质不同,易化扩散又分为载体和通道介导的两类转运方式。载体介导的易化扩散如葡萄糖和氨基酸等顺浓度梯度由细胞外进入细胞内。以载体为中介的易化扩散特点是特异性较高,存在竞争性抑制和饱和现象。

主动转运是指细胞消耗能量进行的逆浓度梯度或(和)电位梯度的物质转运。主动转运能将物质由膜的低浓度一侧转运到高浓度一侧。转运所需能量多数由ATP水解提供。负责主动转运的载体蛋白亦多是ATP酶,在水解ATP供应能量的条件下,将物质分子或离子向膜的另一侧转运,从而使膜的一侧浓度较高,而另一侧浓度较低。钠钾泵对维持细胞膜正常的生理功能有重要意义。钠钾泵的最重要意义是维持细胞内高 K^+ 和细胞外高 Na^+ 的不均衡分布,这是可兴奋细胞产生兴奋的基础。

二、细胞的跨膜信号转导

G-蛋白耦联受体是指通过G-蛋白耦联,配体-受体复合物与靶蛋白(酶或离子通道)作

用导致细胞内信使分子浓度或膜对离子通道通透性的改变,将胞外信号跨膜转运至胞内从而影响细胞的过程。典型的例子如 cAMP 信号系统和磷脂酰肌醇信号系统。离子受体介导的特点是离子通道本身既有信号结合位点同时自身又是离子通道。

酶耦联受体介导的信号转导的代表途径如酪氨酸激酶受体和鸟氨酸环化酶受体。酶耦联受体与分子信号结合后,导致受体二聚化,激活受体的酪氨酸蛋白激酶活性,随即启动多蛋白的级联反应将胞外信号跨膜传递到胞内。这一类信号转导的特点是通过胞内结构域的酶作用或激活特定酶的作用,将胞外信号转导至胞内。

三、细胞的生物电现象

神经、肌肉、内分泌等细胞称为可兴奋细胞。细胞膜的两侧都存在有电位差。兴奋是指细胞在刺激下产生一种可传播的电变化称动作电位(action potential, AP)。组织或细胞能产生兴奋的能力称为兴奋性。AP 可沿神经及肌细胞传播,完成信号传导或传递。肌肉的收缩和腺体的分泌,都是由动作电位触发和引起的。因此,AP 是可兴奋细胞产生兴奋时共有的特征性表现。

静息电位的产生与细胞在静息状态下对钾离子有较高的通透性及细胞内高钾有关。其机制是细胞内高钾和静息状态下细胞膜对钾离子有较高的通透性,使得钾离子外流最终导致细胞内外钾离子的外流驱动力与电场力达到平衡,形成细胞内负外正的电位差。静息电位取决于:离子的极性;细胞膜对这些离子的通透性;细胞膜内外的离子浓度差。

当给予神经的一端一次阈上刺激,就可记录出一次电位变化,即为动作电位。动作电位是细胞膜的迅速除极和超射,即细胞内电位变正。这主要是因为给予阈上刺激时,正离子(主要是 Na^+)迅速通过离子通道流入细胞,细胞内正离子浓度增大,使膜除极,进而膜内外出现电位反转,膜内电位由 -70mV 变为 $+30\text{mV}$,由原来的内负外正变为内正外负,此即为超射。经过短暂的超射,细胞膜很快又恢复到原来的膜内负电位的极化状态,这一过程称为复极化。

AP 的产生和传播是全或无式的,以局部电流的形式传导。AP 期间 Na^+ 、 K^+ 的跨膜转运是通过离子通道进行的。 Na^+ 通道有激活、失活和备用三种状态,依当时的膜电位决定。衡量组织兴奋性高低的指标是阈值,兴奋的标志是产生 AP。其形成机制:细胞外 Na^+ 浓度约为 142mmol/L ,而细胞内 Na^+ 浓度则为 14mmol/L ,当细胞膜对 Na^+ 的通透性突然增大时, Na^+ 迅速内流。另外,该离子通道亦受电压的调节,在静息电位时($-70\sim-90\text{mV}$),该通道呈关闭状态,当膜除极到达阈电位时($-50\sim-70\text{mV}$),许多 Na^+ 通道开放,引起快速的除极和超射($+30\text{mV}$),此时 Na^+ 通道迅速失活, Na^+ 的通透性迅速降低。动作电位的复极是 K^+ 外流形成的。 K^+ 通道也是电压依赖性,这些 K^+ 通道和维持静息电位的 K^+ 不同,当膜电位除极到 -20mV 时,该通道才开放。此 K^+ 离子通道开放后并不很快失活或失活很慢,其开放的速度亦较慢,所以 Na^+ 通道开放形成动作电位除极相时,该 K^+ 通道尚未完全开放,当 Na^+ 通道失活时,这些 K^+ 通道完全开放了,且不失活,外向的 K^+ 电流使膜电位复极到静息电位水平。因此,动作电位的产生与细胞膜外的 Na^+ 浓度高和兴奋时细胞膜对 Na^+ 的通透性增高, Na^+ 内流引起细胞膜除极形成动作电位升支。 K^+ 外流形成细胞膜的复极化或者动作电位的降支。

四、肌细胞的收缩

每一条肌纤维由大量的肌原纤维组成。肌原纤维中含有许多肌小节,肌小节中含有粗肌

丝和细肌丝。肌小节是肌纤维收缩的基本单位。

当运动神经兴奋到达神经末梢时引起乙酰胆碱释放,运动终板上的乙酰胆碱受体/通道与之结合使得该通道开放,引起 Na^+ 、 K^+ 的跨膜流,产生终板电位。终板电位的也是一种局部电位。神经-骨骼肌接头处兴奋的传递特点是:单向性、突触延搁且对药物和缺氧敏感。

由运动神经兴奋到骨骼肌收缩的基本过程:运动神经兴奋—突出末梢—突触小泡释放乙酰胆碱—乙酰胆碱与运动终板上的受体结合—终板电位—兴奋传导到三联管系统—肌肉动作电位—整个肌原纤维兴奋—肌丝滑行、肌小节变短—肌肉收缩。可以概括为:①运动神经末梢传来动作电位,电压门控钙通道开放, Ca^{2+} 内流;②递质囊泡以出胞方式释放乙酰胆碱(ACh)到运动终板,并与 ACh 受体通道结合;③终板膜对 Na^+ 、 K^+ 的通透性增高;④终板膜除极,产生终板电位;⑤终板电位扩波并达到邻近肌膜阈电位,引起肌细胞动作电位。

骨骼肌的收缩-舒张机制概括为:①横桥在高势能状态下与肌动蛋白结合;②横桥经耗能而拖动细肌丝向肌节中央的 M 线方向摆动;③肌节缩短,肌纤维或肌肉缩短,或肌张力增加;④ Ca^{2+} 被内质网膜上钙泵转运回肌质网内,胞浆 Ca^{2+} 浓度降低;⑤肌动蛋白向 Z 线方向滑行、复位,肌节恢复静息长度,肌肉舒张。

正常情况下肌肉的收缩总是由于肌肉受到神经递质的作用发生兴奋而引起的。已知兴奋是细胞膜上的电变化(动作电位),而收缩是肌纤维内部收缩蛋白的变化。兴奋导致收缩的联系或中介过程称之为兴奋-收缩耦联。

考点 2 血液

一、血细胞的组成

血液由血浆与血细胞组成。血液的主要功能有运输营养物质、清除废物、免疫、止血及传递激素信息等。血细胞包括红细胞、白细胞和血小板。

红细胞在骨髓产生,其总数基本上是稳定的。这有赖于在肾内生成的促红细胞生成素的调节作用。红细胞具有悬浮稳定性、渗透脆性和可塑性变形等特性。我国成年男性、女性红细胞的数量平均分别是 $5.0 \times 10^{12}/\text{L}$ 、 $4.2 \times 10^{12}/\text{L}$ 。红细胞的主要功能是运输氧气和二氧化碳。铁和蛋白质是生成红细胞的主要原料。而维生素 B_{12} 和叶酸是促进红细胞发育和成熟的必需物质。红细胞在血液中的平均寿命为 120 天。红细胞的生成受到肾脏分泌的促红细胞生成素(EPO)的调节,而红细胞的破坏主要通过血管内和血管外(包括肝脏、脾脏)途径进行。

成年人的白细胞正常值 $(4 \sim 10) \times 10^9/\text{L}$ 。白细胞的主要功能与非特异性免疫和特异性免疫有关。分为中性粒细胞、单核细胞以及淋巴细胞。

成年人的血小板正常值 $(100 \sim 300) \times 10^9/\text{L}$ 。血小板是骨髓中成熟的巨核细胞胞质脱落形成的。具有黏附、释放、聚集、收缩和吸附等生理功能。在血液凝固、生理性止血等过程中有重要作用。

二、生理性止血

生理性止血是指小血管损伤后,血液流出,经一段时间后出血自然停止的过程。

血液凝固是指血液由流动状态变为不流动的凝胶状态的过程。其本质是一系列的酶促化学反应。有众多凝血因子参与其中。血液凝固的过程分为三步:凝血酶原酶复合物的形成;凝血酶的形成;纤维蛋白的形成。纤维蛋白的形成是血液凝固的标志。

体内生理性凝血在时间和空间上受多种因素控制。其中生理性抗凝物质包括有丝氨酸蛋白酶抑制物、蛋白 C 系统和组织因子途径抑制物和肝素等。目前认为,组织因子途径抑制物是体内主要的生理性抗凝物质。

考点 3 循环

一、心脏的电生理活动

根据组织学、电生理及功能特点,心肌细胞可以分为两类:一类是普通的心肌细胞(心房肌和心室肌细胞)。这类细胞具有兴奋性、传导性和收缩性,在正常情况下不具自动节律性,故称为非自律细胞。因胞质中有丰富的肌原纤维,具有较强的收缩性,又称收缩细胞或工作细胞;另一类心肌细胞,它们组成了心脏的特殊传导系统,它们不仅具有兴奋性和传导性,而且具有自动节律性,故称为自律细胞。其细胞质含肌原纤维很少或完全缺乏,基本无收缩功能。非自律细胞(工作细胞)4 相膜电位稳定于静息电位水平,因此其 4 相又称静息期,按动作电位 0 相除极速度的不同分为快、慢反应细胞。

不同心肌细胞 AP 的波形各不相同。以心室肌细胞为例,其 AP 的升支和骨骼肌细胞的相仿,而降支形态则与之迥然不同,复极速度不均一,出现复极缓慢的平台,因而使 AP 的升支与降支不对称。由于复极时程延长,心肌动作电位时程长达 250~400ms 左右。不仅波形、持续时间与骨骼肌 AP 不同,而且其形成的离子机制也较复杂,有慢通道参与。通常为便于分析起见,把心室肌细胞的动作电位图分为 5 个时相,即除极的 0 相和复极的 1、2 和 3 相,4 相是膜电位恢复后的时期,又称静息期。以心室肌细胞为代表其动作电位的特点是:升降支不对称,有平台;复极化缓慢,动作电位时程长,分为 5 相;有多种离子通道参与复极化。

0 相主要是钠离子快速内流形成;膜内电位从静息状态的 -90mV 迅速上升到 $+30\text{mV}$ (上升幅度为 120mV),即膜两侧原有的极化状态被消除和逆转,形成 AP 的除极时相(即 0 相),0 相很短暂,仅占 1~2ms,而去极幅度又很大。

1 相是钾离子一过性外流形成;AP 到达顶峰后,立即开始复极。从复极开始到达 0mV 部分,形成复极的 1 相。0 相和 1 相形成锋电位。

2 相是 Ca^{2+} 离子缓慢内流与 K^{+} 离子外流形成的平台;当 1 相复极达到 0mV 左右之后,复极过程就变得非常缓慢,膜电位停滞于接近零的等电位状态,曲线比较平坦,故 2 相又称为平台期。平台期持续约 100~150ms。心肌动作电位时程较长,其主要原因是 2 相持续时间长,这是心室肌细胞 AP 区别于神经或骨骼肌细胞 AP 的主要特征。

3 相是 K^{+} 离子快速外流最终复极化;与骨骼肌细胞的复极过程相似,膜内电位,由 0mV 左右较快地恢复到 -90mV 的静息电位水平。3 相时 Ca^{2+} 通道已经失活,膜对 K^{+} 的通透性增大, K^{+} 的外流促使膜复极,而复极又加速 K^{+} 的外流,因膜内电位越负, K^{+} 的通透性越高,所以,复极也是一个再生性过程。

4 相是通过钠钾泵参与的膜电位的恢复;3 相复极完毕后,心室肌细胞的膜电位虽已恢复到静息水平,但膜内外离子分布尚未恢复。4 相开始后,细胞膜的离子主动转运加强,心肌细胞排出 Na^{+} 和 Ca^{2+} ,摄回 K^{+} ,使细胞内外离子分布恢复到静息时的状态。

自律细胞以窦房结细胞为例,其 AP 的特点是 4 相膜电位小而不稳定;动作电位与心室肌细胞比较没有平台期。自律细胞 AP 分为 3 相:0 相幅度小而速度慢,由 Ca^{2+} 缓慢内流形成,窦房结细胞的 0 相不受细胞外 Na^{+} 浓度的影响,对河豚毒不敏感。相反,它受细胞外

Ca^{2+} 浓度的明显影响,并被 Ca^{2+} 通道阻断剂所阻断;表明 0 相是由 Ca^{2+} 通过 L 型钙通道内流引起除极形成,除极幅度和时程分别为 70mV 和 7ms 左右。3 相是 K^{+} 离子外流的结果,3 相时 Ca^{2+} 通道已关闭, K^{+} 通道被激活, K^{+} 的外流导致膜复极。4 相缓慢自动除极主要是钾离子进行性衰减性的缓慢外流和 I_f 内流的结果,末期有 T 型 Ca^{2+} 的参与。4 相自动除极由于细胞膜对 K^{+} 的通透性逐步降低,使 K^{+} 的外流逐步减少,即外向电流衰减引起舒张期自动除极。另外,在窦房结细胞 4 相中还可记到 I_f , I_f 是一种进行性增强的内向离子流(主要为 Na^{+}),但它对起步活动所起的作用远不如 I_K 外流衰减。此外, Ca^{2+} 的内流也参与 4 相末的自动除极过程。

二、心脏的泵血功能

心脏每收缩和舒张一次,构成一个机械活动周期,称为心动周期。心动周期包括收缩期和舒张期。由于心室在心脏泵血活动中起主要作用,心动周期通常指心室活动周期。心脏之所以能使静脉血回心,又使回心血液射入动脉,主要由两个因素决定:一是由于心脏节律性收缩和舒张,建立了心室内压与动、静脉之间的压力梯度,因为血液总是从压力高处向压力低处流动;二是心脏内部具有朝一个方向开放的瓣膜以控制血流方向。

以左心室为例说明心脏的泵血过程:心房收缩后,心室立即收缩,使心室内压迅速上升,当心室内压超过心房内压时,推动房室瓣关闭,阻止血液倒流入心房,此时心室内压仍低于主动脉压,半月瓣尚未推开,心室处于密闭状态,同时心室壁的肌肉继续进行着强有力的收缩,挤压心室内的血液,使压力迅速上升。由于这时心室的容积几乎不变,因而称此期为等容收缩期。因心肌纤维的缩短不明显,又称等长收缩期。当室内压力上升超过主动脉压时,半月瓣被推开,心室内的血液快速、大量射入主动脉。而后心室内压从高峰点逐步下降,排入主动脉的血量也逐步减少。从射血开始至心室内压升到顶点的时期为快速射血期,射出血量占总射血量的 2/3,心室容积明显缩小。射血期的后一阶段,心室内血液减少及心室肌收缩强度减弱,心室容积的缩小也相应变得缓慢,射血速度逐渐减慢,这段时期称为减慢射血期。在减慢射血后期,心室内压已低于主动脉压。心室内血液由于受到心室肌收缩的挤压作用而具有较大的动能,依靠其惯性作用,逆着压力梯度继续流入主动脉。心动周期中的变化过程中其中一些特点总结如下:

心缩始期中心室开始收缩,室内压升高超过房内压;等容收缩期室内压迅速、大幅度升高,而心室容积不变开始时房室瓣关闭该时相结束时半月瓣打开;快速射血期血液从心室迅速射出,室内压继续上升此时室内压最高;减慢射血期射血减缓心室舒张开始,室内压逐渐下降;等容舒张期室内压下降迅速、下降幅度大,但心室容积不变;快速充盈期血液从静脉经心房迅速流入心室(快速充盈);减慢充盈期心房血流入心室逐渐减慢(减慢充盈);心房收缩使血液流入心室稍加快。心脏不断地射出血液,供给机体新陈代谢的需要。它是衡量心脏射血功能的强弱与是否正常的指标,也是临床与实验研究中很重视的问题。

评定心脏泵血功能的指标有:①每搏量及射血分数。一侧心室每次搏动所射出的血量,称为每搏量(搏出量、每搏输出量)(stroke volume, SV)。SV 为舒张末期容积与收缩末期容积之差。正常人的左心室舒张末期容积约 120~140ml,SV 为 60~80ml。②SV 占心室舒张末期容积的百分比,称射血分数,一般为 55%~65%。另外心排出量与心指数也是心输出量的常用指标。③每分钟由一侧心室排出的血量,称每分输出量,每分输出量=每搏量×心率。心排出量就指每分输出量,与体表面积有关。④单位体表面积(m^2)的心排出量称为心指数。

即心指数=心排出量/体表面积。成年人体表面积约为 $1.6 \sim 1.7 \text{ m}^2$, 以安静时心排出量 $5 \sim 6 \text{ L}$ 计算, 则心指数约为 $3 \sim 3.5 \text{ L/min} \cdot \text{m}^2$ 。⑤每搏量和体表面积的比值称为每搏指数。

此外, 心机的耗氧量与心机做功的量是平行的, 心室射血期压力和动脉血压的变动对心机耗氧量的影响大于心排出量变动的影响, 因此, 用心脏做功量来评定心脏泵血功能比心排出量更为全面。心脏每收缩一次所做的功叫每搏功或搏功, 主要用于维持在一定的压强下射出一一定量的血液。

三、心血管活动的调节

(一) 神经调节

支配心脏的传出神经主要为心交感神经和心迷走神经。支配心脏的交感神经节前纤维起源于脊髓胸段 $T_1 \sim T_5$ 的中间外侧柱的神经元, 在星状神经节及颈交感神经节中更换神经元, 节后纤维组成心脏神经丛, 支配心脏的窦房结、房室交界、房室束、心房肌和心室肌。

心交感节后神经纤维末梢释放的去甲肾上腺素(NE)与心肌细胞膜上的 β_1 受体结合, 引起心率加快、心肌收缩力增强, 房室交界兴奋传导速度加快。这些作用分别称为正性变时、变力和变传导作用。

支配心脏的副交感神经(心迷走神经)节前神经元的细胞体位于延髓的迷走神经背核和疑核, 节前神经元发出的轴突在迷走神经干中下行, 在心内神经节换神经元。节后纤维支配窦房结、心房肌、房室交界、房室束及其分支, 心室肌也有少量迷走神经纤维支配。心迷走神经节后神经纤维末梢释放的递质是 ACh。心迷走神经节后纤维末梢释放的 ACh 作用于心肌细胞膜上的 M_2 型胆碱受体, 通过抑制型 G 蛋白(G_i)直接抑制腺苷酸环化酶, cAMP 生成减少, 继而引起心率减慢、心房肌收缩力减弱, 房室传导速度减慢, 即呈现负性变时、变力和变传导效应。

一般来说, 心迷走神经和心交感神经对心脏的作用是相对抗又相互联系的, 其机制涉及突触前受体及受体后信号转导途径的相互调制。如在交感节后神经末梢上有突触前 M 型胆碱受体, 在迷走神经末梢上有突触前 α 肾上腺素受体。迷走神经末梢释放的 ACh 可作用于交感神经末梢的 M 受体, 使交感神经末梢释放递质减少; 交感神经末梢释放的 NE 也可作用于迷走神经末梢的 α 受体, 使迷走神经末梢释放递质减少, 这种通过突触前受体影响神经末梢递质释放的过程称为递质释放的突触前调制。

除真毛细血管外, 血管壁都有平滑肌分布, 绝大多数血管平滑肌都受自主神经支配。支配血管平滑肌的神经纤维可分为缩血管神经纤维和舒血管神经纤维。其中, 缩血管神经纤维及其作用如下: 缩血管神经纤维都是交感神经纤维, 故一般称为交感缩血管纤维, 其节前神经元位于脊髓 $T_1 \sim L_3$ 节段的中间外侧柱内, 节前纤维末梢释放的递质为 ACh; 节后神经元位于椎旁和椎前神经节内, 节后纤维末梢释放的递质为 NE。血管平滑肌细胞上有 α 和 β 两类受体。NE 与 α 受体结合, 使血管平滑肌收缩; 与 β 受体结合, 则使血管平滑肌舒张, NE 与 α 受体结合的能力较 β 受体强, 故缩血管纤维兴奋时引起缩血管效应。

(二) 心血管中枢

心血管活动神经调节的主要方式是心血管反射。当机体处于不同的生理状态如变换姿势、运动、睡眠时, 或当机体内、外环境发生变化时, 可引起各种心血管反射, 使心排出量和各器官的血管收缩状况发生相应的改变, 动脉血压也发生变动, 心血管反射一般都很快完成, 其

生理意义在于使循环功能能适应于当时的状态或环境的变化。

颈动脉窦内及主动脉弓压力变动引起的反射,分别称颈动脉窦压力感受性反射及主动脉弓压力感受性反射。生理学上常将两者合称窦弓压力感受性反射,简称窦弓反射。当动脉血压升高时,可引起压力感受性反射,其反射效应是使心率减慢,外周血管扩张,外周阻力降低,血压回降;反之,血压回升。压力感受性反射是一种负反馈调节机制,它在心排出量、外周阻力、血量等发生突然变化的情况下,通过快速调节使动脉血压保持相对稳定。所以压力感受性反射调节对维持动脉血压的稳定具有重要的生理意义,尤其对快速血压变动时(如体位变化、意外刺激)的血压调节尤为重要。

(三)体液调节

去甲肾上腺素和肾上腺素在化学结构上都属于儿茶酚胺类。循环血液中的肾上腺素和去甲肾上腺素主要来自肾上腺髓质的分泌。肾上腺素神经末梢释放的递质去甲肾上腺素也有小部分进入血液循环。肾上腺髓质的分泌受交感神经节前纤维控制,当体力劳动或情绪激动时,交感神经中枢兴奋,支配肾上腺髓质的交感神经节前纤维释放 ACh,刺激肾上腺髓质细胞分泌大量肾上腺素和去甲肾上腺素。

由交感神经节后纤维末梢释放的去甲肾上腺素,一般均在局部发挥作用,并迅速被酶分解而失活或被神经末梢重摄取,因此,它的作用快且时间短暂。但由肾上腺髓质所分泌的肾上腺素和去甲肾上腺素,进入血循环后,作用范围广,并且在血中消除的速度慢,作用时间较长(10~30s)。

肾上腺素和去甲肾上腺素是通过心肌和血管平滑肌上的 α 和 β 受体起作用的。它们对心脏和血管的作用有许多共同点,但并不完全相同,因为两者对不同肾上腺素受体的结合能力不同。肾上腺素可与 α 和 β 受体结合。

在心脏,肾上腺素主要与心肌细胞的 β_1 受体结合,产生正性变时、变力和变传导作用。临床上往往作为强心急救药使用。肾上腺素对血管的作用取决于其平滑肌上受体分布的情况。在皮肤、肾、胃肠血管平滑肌上 α 受体较多,肾上腺素的作用是使这些器官的血管收缩;在骨骼肌、肝脏和冠脉的血管平滑肌上, β_2 受体占优势,小剂量的肾上腺素常以兴奋 β_2 受体的效应为主,引起血管舒张,大剂量时也兴奋 α 受体,引起血管收缩。因此,肾上腺素对血管的调节作用是使全身各器官的血流量分配发生变化。去甲肾上腺素主要与 α 受体结合,也可与心肌的 β_1 受体结合,和血管平滑肌的 β_2 受体的结合能力较弱。静脉注射去甲肾上腺素,可使体内大多数器官的血管广泛收缩,外周阻力增加,动脉血压升高,使压力感受性反射活动加强,反射性引起心率减慢,其作用超过去甲肾上腺素对心脏的直接效应,故表现为心率减慢。

考点 4 呼吸

一、肺通气

机体与外界环境之间的气体交换过程,称为呼吸。呼吸过程包括外呼吸(包括肺通气和肺换气)、气体在血液中的运输、内呼吸(组织毛细血管血液与组织细胞之间的气体交换)3个环节。

肺通气指肺泡与外界大气之间的气体交换。实现肺通气的动力是呼吸运动。呼吸肌的节律性收缩与舒张导致胸廓和肺跟随着扩大和缩小,从而使气体吸入或呼出肺泡。

平静呼吸时每次吸入或呼出的气体量,称为潮气量。正常成年人平静呼吸时平均为500ml。平静呼气末肺内存留的气体量,称为功能余气量。功能余气量对于稳定肺泡内 CO_2 和 O_2 的浓度具有重要意义。正常成年人约为2500ml。

用力呼气量(时间肺活量)不仅反映了一次肺通气的最大能力,还能反映肺通气阻力的变化。测肺活量时让受试者以最快速度用力呼气,计算在一定时间内所呼出的气体量占肺活量的百分比,其中,第1s呼出的气体量称为1s用力呼气量,正常约为80%。用力呼气量不仅反映了一次肺通气的最大能力,还能反映肺通气阻力的变化,是评价肺通气功能的较好指标。阻塞性肺疾病患者肺活量可能正常,但用力呼气量显著降低。

每分通气量指每分钟进或出肺的气体总量,等于潮气量 $\times$ 呼吸频率。正常成年人平静呼吸时每分钟呼吸12~18次,潮气量平均500ml,每分通气量为6000~9000ml。在正常成年人,从鼻至终末细支气管之间的呼吸道容积约为150ml。这部分气体基本上不能与血液进行气体交换,故称为解剖无效腔。吸气时解剖无效腔内的气体先进入肺泡,然后才是从外界吸入的新鲜空气。呼气时则先将解剖无效腔中的气体呼出,然后将肺泡内的气体呼出。因此真正有效的通气量应以每分钟肺泡通气量为准。每分钟肺泡通气量=(潮气量-解剖无效腔容量) $\times$ 呼吸频率。

二、肺换气

肺换气指肺泡与肺毛细血管血液之间通过扩散而进行的气体交换。影响肺换气的因素有呼吸膜面积与厚度、气体分压差、气体分子量、气体的溶解度、通气/血流比值。

正常情况下呼吸膜厚度平均仅为 $0.6\mu\text{m}$,气体通过呼吸膜的扩散非常迅速。某些病理情况下呼吸膜厚度可显著增加,例如肺纤维化、肺水肿等,呼吸膜厚度增加一倍,气体扩散速率即降低一半。特别是在运动时机体耗氧量增加,同时肺血流速度加快,缩短了交换时间,因而出现气体交换不良,导致运动能力下降。严重时在安静状态亦可因气体交换不良而出现缺氧。正常成年人呼吸膜总面积达 70m^2 。安静状态时仅有 40m^2 参与气体交换,故有很大的储备面积。肺不张、肺气肿、肺叶切除等情况下呼吸膜面积减少。轻则导致运动能力下降,重则不能维持安静状态下的机体代谢需要。

分压差决定气体扩散方向,分压差和扩散系数也影响扩散速度,分压差和扩散系数越大,气体扩散速度越快。临床上经常通过给患者吸入高浓度氧来提高肺泡气 O_2 分压,以促进 O_2 的扩散,增加机体供氧量。通气/血流比值是指每分肺泡通气量(V_A)和每分肺血流量(Q)之间的比值,简写为 V_A/Q 。正常成年人安静时约为0.84。气体交换是在肺泡气和流经肺泡毛细血管的血液之间进行的,因此只有在适宜的 V_A/Q 情况下才能进行正常的气体交换。 V_A/Q 下降,则意味着通气不足。部分流经通气不良肺泡的静脉血未进行充分的气体交换就回到心脏,犹如发生了动-静脉短路。 V_A/Q 增大,就意味着通气过剩,血流相对不足。部分肺泡气体未能与血液进行充分气体交换,相当于增加了无效腔。正常人在直立体位时,由于重力的影响,两肺顶部的通气量和血流量均低于底部,其中血流量的减少尤为明显。因此两肺顶部的 V_A/Q 值远高于正常值(可达正常值的2.5倍),部分肺泡通气量被浪费掉,即出现了肺泡无效腔。相反,两肺底部血流量较大, V_A/Q 值低于正常值(为正常值的0.6倍),少部分血液未能得到充分的气体交换就回到了心脏,即出现了生理性动-静脉短路。这是动脉血 O_2 分压(100mmHg)略低于肺泡气 O_2 分压(104mmHg)的主要原因。

第2天

Date

今日复习要点

熟练掌握 胃液的成分和作用,胃的容受性舒张和蠕动,体温的定义、正常生理性变异、产热和散热的基本过程,肾小球滤过的定义、滤过分数和有效滤过压,激素的概念、作用方式和分类。

掌握 胰液和胆汁的成分和作用,小肠的分节运动和蠕动。 Na^+ 了解、水和葡萄糖在肾小管的重吸收、渗透性利尿和水利尿,排尿反射,突触传递的基本过程、兴奋性突触后电位(EPSP),甲状腺激素产热效应、对物质代谢和生长发育的影响,下丘脑-腺垂体对甲状腺激素的调节,主要下丘脑调节肽和腺垂体激素的种类和主要作用

了解 温度感受器的类型、体温中枢和调定点学说。

今日考点精讲

考点5 消化

一、胃内消化

纯净的胃液是无色透明的酸性液体,pH 0.9~1.5,正常成人每日分泌胃液量为1.5~2.5L。贲门腺和幽门区的黏液细胞分泌黏液;壁细胞分泌盐酸和内因子,主细胞分泌胃蛋白酶原,黏液颈细胞分泌黏液。黏膜内还有一些散在分布的内分泌细胞,如分泌生长抑素的D细胞、分泌促胃液素的G细胞等。

胃液的成分有盐酸、胃蛋白酶原、黏液、 HCO_3^- 和内因子。正常人空腹时基础胃酸排出量约为0~5mmol/L,在组胺或促胃液素刺激下,盐酸最大排出量可达20~25mmol/L。盐酸排出量与壁细胞数量及功能状态有关。

盐酸的生理作用如下:①盐酸在胃内能激活胃蛋白酶原,使之成为胃蛋白酶发挥作用,盐酸还提供胃蛋白酶活性所需的pH环境;②促进食物中蛋白质变性,使之易于消化;③有抑菌与杀菌作用;④盐酸在十二指肠内可促进促胰液素分泌,进而引起胰液、胆汁和小肠液的分泌;造成十二指肠的酸性环境,可促进小肠对铁和钙的吸收。

胃蛋白酶使蛋白质部分水解。主细胞分泌的无活性的胃蛋白酶原在盐酸的作用下被激活成胃蛋白酶,后者又可激活新的胃蛋白酶原。胃蛋白酶主要作用于蛋白质和多肽分子中含酪氨酸和苯丙氨酸的肽键上,其主要产物是胨、肽、少量多肽及氨基酸。胃蛋白酶的最适pH为2~3,pH超过6.0即失活。胃分泌黏液的细胞有表面上皮细胞、贲门腺和幽门腺细胞、泌酸腺区的黏液颈细胞。黏液的主要成分是糖蛋白,具有黏滞性和形成凝胶的特性,能在黏膜表面形成凝胶层,具有润滑和保护作用,可减轻粗糙食物对黏膜的机械损伤。黏液与表面黏液细胞分泌的 HCO_3^- 构成“黏液- HCO_3^- 屏障”,有防止胃酸和胃蛋白酶对黏膜的侵蚀作用。

内因子是壁细胞分泌的一种糖蛋白。它有两个活性部位,一个活性部位可与进入胃内的维生素 B_{12} 结合形成内因子——维生素 B_{12} 复合物,使维生素 B_{12} 不被蛋白酶水解而破坏。另一个活性部位可与回肠黏膜上的特异性受体结合,当内因子-维生素 B_{12} 复合物运至回肠末端时,可促进维生素 B_{12} 吸收。当壁细胞受损或减少时,内因子分泌减少,可造成维生素 B_{12} 缺乏而发生巨幼红细胞性贫血。

胃的运动形式有容受性舒张、紧张性收缩和蠕动。

容受性舒张是指食物对咽和食管等处感受器的刺激,可反射性地引起胃底和胃体平滑肌的舒张,这是一种胃所特有的运动形式,其生理意义是使胃能容纳和贮存较多的食物,同时保持胃内压基本不变,从而防止食糜过早地排入十二指肠,有利于食物在胃内充分消化。

紧张性收缩指胃壁平滑肌缓慢而持续的收缩。胃充盈食物后,紧张性收缩增强使胃内压升高,有助于胃液渗入食物和促进胃排空。此外,还可保持胃的正常形状和位置,不致出现胃下垂。

食物入胃后,胃即开始蠕动。蠕动起自胃体中部,逐步向幽门方向推进。蠕动初起时较弱,传播过程中逐渐加强加快,接近幽门时更加明显,每次可将一部分食糜(约1~2ml)推入十二指肠,故有幽门泵之称。但并不是每个蠕动都能到达幽门,有一些到胃窦部就消失了。当蠕动波超越胃内容物到达胃窦终末时,由于胃窦终末有力收缩,部分胃内容物将被反向地推回,经过多次这样的往返运动,食物与胃液充分混合并受到反复研磨。

二、小肠内消化

胰液中含有消化三大营养物所需的酶,是最重要的消化液。脂肪的消化主要靠胰脂肪酶,消化蛋白质的酶要被激活才有活性。胰液的分泌受神经-体液调节,以促胰液素和缩胆囊素的体液调节为主。

胰液是无色无嗅的碱性液体,pH约为7.8~8.4,渗透压接近血浆。人每日分泌的胰液量为1~2L。其中含水和碳酸氢盐由小导管管壁细胞分泌,主要作用为中和胃酸,保护肠黏膜免受强酸的侵蚀,同时为小肠内多种消化酶提供适宜的pH环境。腺泡细胞分泌胰酶。

胰蛋白酶和糜蛋白酶是消化蛋白质的主要消化酶,它们以无活性的酶原形式分泌并存在于胰液中。肠液中的肠激酶、盐酸、组织液和胰蛋白酶本身均能将无活性的胰蛋白酶原激活成胰蛋白酶,后者还能激活无活性的糜蛋白酶原,使其变为有活性的糜蛋白酶。胰蛋白酶和糜蛋白酶单独作用时能将蛋白质分解为肽或胨,当它们协同作用时,则使蛋白质进一步分解成小分子的多肽和氨基酸。

胰脂肪酶是消化脂肪的主要消化酶,能在胆盐和辅脂酶的协同下,水解甘油三酯为甘油、甘油一酯和脂肪酸。胰液中还有一定量的胆固醇酯酶和磷脂酶,分别水解胆固醇酯和卵磷脂。

胰淀粉酶能水解淀粉为麦芽糖和葡萄糖,效率高、速度快。在小肠内,淀粉与胰液接触约10min就能全部水解。胰液中还有羧基肽酶原,核糖核酸酶和脱氧核糖核酸酶等。羧基肽酶原被胰蛋白酶激活,成为有活性的羧基肽酶。它们分别水解多肽为氨基酸,水解核糖核酸和脱氧核糖核酸为单核苷酸。

综上所述,胰液是所有消化液中消化食物最广泛、消化力最强的一种。如果胰液分泌障碍,即使其他消化液分泌正常,也会影响脂肪和蛋白质的消化和吸收。由于大量的蛋白质和脂肪不能消化、吸收而随粪便排出,产生胰性腹泻。脂肪吸收障碍又可影响脂溶性维生素的吸收,产生相应的维生素缺乏症。但糖的消化和吸收一般不受影响。

正常情况下,胰液中的蛋白水解酶并不消化胰腺本身,这除了胰蛋白酶以酶原形式分泌外,还因为胰液中含有胰蛋白酶抑制因子。它的作用是使胰蛋白酶失活,并能部分抑制糜蛋白酶的活性。

胆汁是一种较浓的具有苦味的有色液汁。人的肝胆汁(由肝分泌的胆汁)呈金黄色,弱碱